FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean CREUZOT

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien externe des Hôpitaux
Ancien Interne de l'Asile National des Convalescents
de Saint-Maurice
Croix de guerre

LES

Pseudo-Perforations Intestinales

AU COURS DES

INFECTIONS A PNEUMOCOQUES

Président : M. CHAUFFARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, N.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur DEMOULIN (*in memoriam*) (Charité, 1910).

M. le Professeur agrégé LEGRY (Charité, 1911).

M. le Professeur agrégé WALTHER (Pitié, 1911).

M. le Professeur agrégé VAQUEZ (Saint-Antoine, 1912).

M. le Professeur CHAUFFARD (Saint-Antoine, 1912).

M. le Docteur BEURNIER (*in memoriam*) (Saint-Louis et Lariboisière, 1913).

MM. les Docteurs ARROU, FRÉDET, ALGLAVE, (Pitié, 1914).

M. le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE (Saint-Antoine, 1918).

A Monsieur le Professeur CHAUFFARD

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

Les Pseudo-Perforations Intestinales

AU COURS DES

INFECTIONS A PNEUMOCOQUES

INTRODUCTION

Sous leur forme commune de lésions suppuratives — généralisées ou localisées — les déterminations péritonéales du pneumocoque sont connues depuis longtemps et leur description figure tout au long dans les traités classiques. Plus récemment, les médecins d'enfants (Lesné, Triboulet, Netter) ont bien précisé la fréquence et la valeur diagnostique du point de côté abdominal au cours de la pneumonie. Parfois il existe de véritables appendicites à pneumocoques (Talamon, Ferrier, Lesné, Leroux, Triboulet, Ashdown, Harvier), mais leur nombre paraît encore des plus restreints (Lecène et Lenormant). Si éloignés qu'ils paraissent dans leur expression clinique, ces trois ordres de faits reconnaissent une origine commune hématogène, et se rattachent ainsi à la pneumonie lobaire aiguë : celle-ci représente la localisation la plus habituelle de l'infection par le diplocoque de Talamon-Frænkel, mais, très souvent, comme l'ont bien montré MM. Widal, Lemierre, Joltrain, elle s'accompagne du passage du germe dans le sang.

A côté de ces manifestations bien connues, la pneumococcémie réalise dans certains cas un véritable syndrome de pseudo-perforation intestinale : les signes abdominaux sont alors si accentués qu'ils peuvent conduire à une intervention qui montrera l'intégrité des tuniques intestinales et l'absence de réaction péritonéale. Des constatations analogues ont été faites fréquemment au cours de la fièvre typhoïde (Rochard, Delorme, Alglave, Chantemesse, Quénu, Tuffier, etc.), des paratyphoïdes (Léon Bernard et Paraf, Villard, P. Brocq), du paludisme primaire (Grall, Armand Delille, Gardère, Cordier) ou secondaire (Trémolières et Leclercq). Dans les septicémies à pneumocoques, de pareilles éventualités sont encore rares : elles méritent cependant d'être bien connues en raison des difficultés qu'elles présentent tant au point de vue du diagnostic que de la conduite à tenir. Aussi pensons-nous faire œuvre utile en réunissant les documents qui s'y rapportent et en essayant d'en dégager les conclusions qui intéressent la pratique.

HISTORIQUE

Au point de vue purement clinique, la description des péritonites pneumococciques est déjà ancienne et il est vraisemblable qu'on doit leur rattacher un certain nombre de faits décrits par les classiques, sous la rubrique de péritonites *primitives*, *idiopathiques*, *a frigore* ; remarquons que Féréol, en 1859 (17), Gauderon en 1876 (19), avaient déjà bien insisté sur leur terminaison habituelle par enkystement et ouverture ombilicale.

En 1885, Bozzolo fut le premier à reconnaître et à identifier le diplocoque de Talamon-Frænkel dans le pus d'une péritonite aiguë : des constatations analogues furent bientôt publiées par Cornil, Weichselbaum, Gamaleix, Banti, Nélaton, Netter, Boulaz et Courtois-Suffit, Sevestre, Galliard. Depuis ces premières observations, les cas se sont rapidement multipliés, et aujourd'hui, l'histoire bactériologique et anatomo-clinique de l'affection repose sur de multiples documents. Rappelons simplement les thèses de Boulaz (1891), Lecoq (1893), Carratier (1901), Ehringer (1906), les articles de Brun (1896), Broca (1900-1905), Lenormant et Lecène (1905), la cliniqne de Dieulafoy (1897), les descriptions d'ensemble de Guinard (1899), Courtois-Suffit (1900), Boidin (1909), Pissavy (1911).

Pendant que se précisaient ainsi les caractères de la pneumococcie péritonéale, d'autres travaux étudiaient les *pseudo-perforations typhiques* : le terme

date de 1900 et, comme il le rappelait récemment (8), M. Rochard a été le premier à l'employer à l'occasion d'une intervention personnelle. Nous déborderions singulièrement le cadre de notre sujet en résumant ici l'historique de la question. Nous nous bornerons à mentionner les thèses de Woimant(1911), et de Brun (1911), la communication récente de P. Brocq à la Société de Chirurgie (8, 32). On observe alors un syndrome péritonéal qui débute brusquement, acquiert d'emblée une haute acuité et impose presque fatalement l'opération : les symptômes semblent indiquer l'urgence d'une pareille détermination et, cependant, après laparotomie, on ne trouve ni perforation, ni lésion de la séreuse. Il en est de même des cas que nous nous proposons d'étudier et qui ne diffèrent des précédents que par la nature de l'agent pathogène : c'est le pneumocoque qui est en cause et non plus le bacille d'Eberth ou les paratyphiques A et B. C'est à ce genre de faits que se rapporte la phrase de M. Pissavy (33) : « Peut-être la pneumonie se complique-t-elle parfois du côté du péritoine, d'une réaction inflammatoire éphémère, analogue à celle que l'on peut observer dans les mêmes conditions au niveau des méninges. »

L'observation récente de MM. Flandin, Debray et Françon (18) en est un exemple des plus frappants : elle est particulièrement instructive par les contrôles bactériologiques qui la spécifient et par les constatations anatomiques qu'elle a permises. Nous la reproduisons à la fin du présent travail et nous tenons à

remercier les auteurs des indications complémentaires qu'ils ont bien voulu nous communiquer. Nous compléterons leur description avec les faits de Tordens (35) Lop et Mme Bonus (29), Broca (5), Lapointe (18) : même début brutal, même intensité des réactions péritonéales, même aspect angoissant du malade ; puis l'affection semble tourner court et l'évolution se fait vers la guérison spontanée alors, que la malade de MM. Flandin, Debray et Françon, succombe en quelques jours.

A ces quatre observations dont la terminaison fut favorable, nous joindrons les cas réunis par M. Villard sous le titre de *fausses appendicites grippales* (39) : malgré cette dénomination il n'y avait pas de véritable appendicite, et l'abstention opératoire fut pleinement justifiée par la résolution rapide des accidents.

La symptomatologie fut exactement superposable chez les quatre sujets de M. Villard, aussi nous ; sommes-nous borné à résumer ici l'histoire de son premier malade (voir obs. IV). Dans ses traits essentiels, ce syndrome rappelle singulièrement les faits de Tordens, Lop, Broca et Lapointe, et, si son origine est manifestement grippale, ce n'est pas là une raison suffisante pour nier sa nature pneumococcique : « Les examens bactériologiques qui ont révélé le pneumocoque, habituellement rencontré dans les cas de grippe grave, au cours des dernières épidémies, permettent d'émettre l'hypothèse que les phénomènes constatés par M. Villard étaient également dus à ce microbe » (MM. Flandin, Debray, Françon) (18).

ANALYSE CLINIQUE

En comparant les diverses observations que nous venons d'énumérer (soit au total 9, y compris les fausses appendicites grippales), nous allons tenter de fixer les caractères de la pseudo-perforation intestinale d'origine pneumococcique. Nous étudierons successivement son étiologie, son mode de début, ses signes fonctionnels, physiques et généraux : nous verrons également l'appoint que peuvent donner les méthodes de labaratoire. Nous préciserons enfin sa terminaison et les éléments de son pronostic.

Etiologie. — Comme dans les péritonites pneumococciques proprement dites, l'âge et le sexe exercent ici une influence manifeste. Nous ne relevons que 3 sujets masculins parmi les cas étudiés et, d'autre-part, les cas s'échelonnent entre les chiffres extrêmes de cinq (une obs. de Villard) et de trente-deux ans (une obs. de Villard) : cinq des malades avaient moins de vingt ans. Trois fois (obs. I, III, VI) les accidents survinrent au décours d'une pneumonie : au neuvième jour (obs. VI), au douzième (obs. I) : ailleurs ils apparurent comme une manifestation primitive. Dans l'observation II, ils se montrèrent trente-six heures après un accouchement normal. Chez les 4 malades de Villard ils se produisirent au cours de l'épidémie grippale de 1918.

Mode de début. — Il est toujours brusque : si l'on veut préciser les conditions dans lesquelles on le

rencontre, on peut distinguer deux variétés de faits :

1° Début au cours d'une pneumonie déjà diagnostiquée et traitée (obs. I, III, VI).

2° Dans les observations II, V, les observations de Villard, le tableau clinique est d'abord celui d'une grande infection indéterminée : les réactions abdominales s'affirment nettement au bout de quelques heures (Villard), de vingt-quatre et de trente-six heures (obs. II).

Quelle que soit la modalité du début, ce sont la douleur et les vomissements qui annoncent la pseudo-perforation. Signalons la note spéciale donnée par la grippe dans les faits de Villard : il y avait alors comme éléments surajoutés une céphalée violente, une courbature marquée, des frissons répétés.

Signes fonctionnels. — La *douleur* est ordinairement le symptôme qui ouvre la scène : son intensité est toujours très élevée. C'est une souffrance continue, exacerbée parfois par des paroxysmes spontanés (deux obs. de Villard), ou par l'exploration la plus légère (obs. II, une obs. de Villard). Elle diffuse uniformément dans tout le ventre, mais elle présente d'habitude un foyer particulièrement sensible que décèle la palpation, soit à l'épigastre (obs. V, deux obs. de Villard), soit dans la fosse iliaque droite (obs. IV et une autre obs. de Villard). Ces deux maxima peuvent d'ailleurs coïncider (deux obs. de Villard), ou se succéder (obs. V) chez le même malade, le point épigastique étant, en général, le plus évident. Dans l'observation II, il y eut d'abord une pleurodynie violente

sous le sein droit : le lendemain, la douleur occupait la base du thorax et la partie supérieure de l'abomen.

Les *vomissements* apparaissent précocement : ils persistent deux jours dans l'observation II, dans une observation de Villard. Ils affectent d'ordinaire un caractère porracé (obs. I, II, V, une obs. de Villard), ils étaient simplement alimentaires dans l'observation VI ; dans l'observation IV il n'y avait que des nausées. Le *hoquet* n'existait que dans une observation (obs. II).

Il y avait *arrêt des gaz et des matières* dans l'observation IV, V, et chez deux autres malades de Villard (dans un cas, cette pseudo-occlusion se maintint pendant trois jours), arrêt complet des matières et incomplet des gaz chez son dernier sujet. On ne relève que deux fois la présence de *diarrhée* : nous insistons sur cette rareté, en raison de l'importance qu'on accorde classiquement à ce symptôme dans les péritonites à pneumocoques. La présence d'une dysurie douloureuse est signalée dans l'observation II : dans l'observation V les *urines* étaient rares et contenaient un peu d'albumine.

Mentionnons, comme signes de second plan, l'existence de *dyspnée* (obs. II, une obs. de Villard), de céphalée (dans l'obs. V et dans les fausses appendicites grippales), d'asthénie (une obs. de Villard), l'absence d'épistaxis (obs. V).

Examen physique. — Sauf dans un cas de Villard, l'*aspect général* des sujets est des plus alarmants : facies pâle et grippé (obs. II, une obs. de Villard),

ou typhique (obs. IV, V). Il est très voisin du masque péritonéal et ne s'en distingue que par des nuances : chez la malade de l'observation V, les yeux n'étaient pas excavés, le nez n'était pas pincé.

La *langue* était rôtie dans l'observation V, un peu sèche dans l'observation VI, « légèrement blanche » dans les observations de Villard.

A l'inspection de l'abdomen, on est de suite frappé, par sa distension considérable (obs. I, II, V, VI, une obs. de Villard) : dans l'observation V, le météorisme atteignait une telle intensité qu'il y avait *disparition complète de la matité hépatique*. Dans deux observations de Villard il était, au contraire, léger ; dans l'observation II, il prédominait à l'hypogastre. On ne trouve pas de *péristaltisme* : deux fois cependant, Villard « a pu constater un certain degré de tension intermittente de l'intestin correspondant aux phénomènes douloureux ». L'absence de *taches rosées* est notée dans les observations IV et V.

A la palpation il existait de la *défense musculaire* dans l'observation V, dans une observation de Villard : dans ce dernier cas, elle était si marquée qu'un examen superficiel aurait pu laisser croire à un empâtement sous-jacent. Nous ne reviendrons pas ici sur la recherche des points douloureux, précédemment décrits. Chez le malade de l'observation IV, il y avait du gargouillement dans la fosse iliaque droite.

La percussion révèle du *tympanisme*. Il n'y a pas de *matité dans les flancs*, pas d'épanchement intra-abdominal : l'observation I, fait cependant exception,

car, au bout de quelques jours, on vit apparaître, dans la région hypogastrique, tous les signes d'une collection liquide, en même temps que se montraient de l'œdème de la paroi et une circulation collatérale.

L'absence de *signes pleuro-pulmonaires* est la règle, du moins pendant l'évolution de l'orage péritonéal, et réserve faite des déterminations thoraciques qui peuvent le suivre ou le précéder : cependant, dans l'observation I, il y avait une pleurésie gauche et chez une de ses malades, dyspnéique, Villard relève quelques râles de bronchite.

Signalons enfin le résultat négatif des *touchers rectal et vaginal* (Villard).

Signes généraux. — La fièvre ne fait jamais défaut et s'élève d'ordinaire à 39 et 40 degrés. Dans l'observation V, la température dépassa 41 degrés. La courbe débute par une ascension brusque, puis elle dessine habituellement un plateau avec de très faibles oscillations (obs. II, V, VI, obs. de Villard). Aux premières heures il y a souvent des frissons (obs. V, obs. de Villard).

Le *pouls* présente des caractères variables. Parfois, il est manifestement abdominal : « petit, misérable, mal frappé » (obs. II), à 140 (obs. I), à 160 (une obs. de Villard) (1). Ailleurs sa rapidité est moindre ; soixante-douze heures après le début de l'affection, au deuxième jour de la speudo-perforation, le malade

1. Il faut tenir compte de ce que ce chiffre élevé concerne une enfant de cinq ans.

de l'observation V avait un pouls à 100, bien frappé : en quatre heures il s'accéléra de 16 pulsations, et il ne devint incomptable qu'à la période agonique. Enfin, dans les fausses appendicites grippales, le pouls, rapporté à la température, est relativement lent : dans l'observation IV, il y avait une véritable dissociation, pouls 80, température à 39 degrés.

Examens de laboratoire. — Les méthodes biologiques ont été, jusqu'à présent, peu appliquées aux faits qui nous intéressent. Elles peuvent cependant donner des renseignements du plus haut intérêt et nous fixer sur la nature de l'agent pathogène : il est, en particulier, regrettable que les fausses appendicites grippales n'aient pas été étudiées à ce point de vue.

Dans l'observation V, au septième jour de l'affection, l'hémoculture fut positive et révéla du pneumocoque : ce résultat fut confirmé par l'ensemencement du sang du cœur *post mortem*. Dans l'observation II, le pneumocoque fut décelé dans le liquide vaginal et dans deux foyers tardifs d'infection métastatique (pyarthrose et parotidite).

PRONOSTIC

Marche. — Durée. — Termimaison.

Malgré ses allures dramatiques, l'évolution de la pseudo-perforation intestinale est très généralement favorable : sur 9 malades, nous ne relevons qu'un seul décès (obs. V). Les observations sont encore trop peu nombreuses pour nous permettre d'apprécier les éléments de son pronostic. Remarquons, cependant, que le cas mortel correspondait à une infection particulièrement sévère : hyperpyrexie, tuphos avec langue rôtie, présence du germe dans le sang : il faut également tenir compte de la laparotomie que subit la malade, alors que son état général était fortement touché. L'origine grippale des accidents n'est pas un facteur d'aggravation : dans les quatre faits de Villard l'issue fut heureuse.

La marche des accidents est toujours aiguë : début brutal, avec ou sans association de phénomènes grippaux, apparition rapide de signes abdominaux qui revêtent bientôt une apparence de haute gravité, puis, en une semaine au plus, orientation nette vers la guérison spontanée, tel est le schéma habituellement suivi. Les vomissements n'appartiennent qu'aux premiers jours de l'affection, les gaz et les matières reprennent ensuite leur cours, la douleur et le météorisme s'effacent, la fièvre est, ordinairement, le dernier symptôme à rétrocéder.

La durée est toujours brève : mort au neuvième jour dans l'observation V ; état grave pendant huit jours, puis *restitutio ad integrum* au bout de trois semaines dans l'observation I ; au cinquième jour, atténuation marquée suivie d'une prompte résolution dans l'observation II ; guérison rapide dans l'observation III. Dans les fausses appendicites grippales l'orage est également passager, l'apyrexie s'établit par lysis du sixième au quatorzième jour, et succède à une amélioration considérable des symptômes. La convalescence est alors un peu traînante et, comme dans les autres manifestations grippales, il persiste de l'asthénie générale, parfois de la bradycardie (obs. IV).

On peut observer des complications qui soulignent bien le caractère septicémique de la pneumococcie. Leur date d'apparition est variable : tantôt elles coïncident avec la poussée péritonéale (obs. I, VI), tantôt elles retardent sur elle (de 5 à 53 jours (obs. II) après sa terminaison). Ces foyers d'infection secondaire siègent de préférence sur les organes respiratoires : pneumonie gauche (obs. II), broncho-pneumonie bilatérale (une obs. de Villard), pleurésie gauche (obs. I), lésions diffuses de congestion pulmonaire sans traduction clinique (obs. V). Dans l'observation II survint une parotidite qui s'acheva par résolution.

Une mention spéciale doit être faite de la pyarthrose : elle intéressait le poignet gauche dans l'observation II, le genou droit dans l'observation VI. Dans l'observation II, le pus présentait les caractères classiques des suppurations pneumococciques et renfer-

mait d'ailleurs le germe : il était au contraire « un peu rougeâtre » dans l'autre observation. La guérison survint rapidement après arthrotomie.

Remarquons que ces diverses complications ne paraissent pas devoir comporter de signification fâcheuse : « les localisations jouent le rôle d'abcès de fixation et ont sur l'évolution de la maladie une influence favorable » (MM. Flandin, Debray, Françon).

Interprétation pathogénique

La nature septicémique des accidents est évidente dans les observations II, V, VI et on doit admettre qu'il en est de même dans la plupart des autres cas : il faut faire cependant quelques réserves au sujet de l'observation I et d'une observation de Villard, où la propagation put se faire du péritoine à la plèvre et aux poumons par propagation directe transdiaphragmatique (Lecène et Lenormant) (27).

La porte d'entrée de l'infection n'est identifiable que dans l'observation II : il existait du pneumocoque dans les sécrétions vaginales et la pénétration se fit à l'occasion d'un accouchement. Ce fait confirme l'opinion de Brun (9) et de Broca (5) sur l'importance de la voie génitale.

Quant à la nature intime des réactions péritonéales observées, il est avéré qu'elle reste encore obscure : on les classe sans les expliquer en les plaçant dans le cadre du péritonisme (Gubler) (20) et il faut recon-

naître que les interprétations actuelles sont sujettes à revision.

Dans les cas de Tordens (obs. I), il paraît bien s'être agi d'une péritonite enkystée secondairement et terminée par résolution. Broca (obs. III) admet « qu'il y a eu péritonite diffuse, légère, non suppurée » (5). Top émet une opinion analogue (obs. II), mais, dans ces faits, le contrôle anatomique fait défaut.

Dans l'observation V, la vérification *post-mortem* montre seulement une distension considérable de l'intestin : au niveau des 50 derniers centimètres de l'iléon, le péritoine était légèrement congestionné; la muqueuse était intacte macroscopiquement. Dans un cas très voisin (fausse perforation au cours d'une paratyphoïde B), P. Brocq trouva uniquement une teinte bleue ardoisée de la fin de l'iléon et attribua les accidents à un réflexe douloureux irradié de l'intestin au plexus mésentérique; pour l'observation V, on peut admettre cette hypothèse qui est conforme aux expériences de Laignel-Lavastine (23).

DIAGNOSTIC

Début brusque, douleurs intenses à maximum épigastrique, vomissements porracés, arrêt des gaz et des matières, météorisme considérable, défense musculaire, facies grippé, fièvre élevée en plateau, pouls petit et accéléré, tels sont les éléments essentiels du tableau clinique que nous venons de détailler. Il n'est pas douteux qu'ils soient hautement suggestifs et que leur constatation attire d'emblée l'attention du médecin sur le ventre du malade. Mais, la difficulté du diagnostic n'est pas de reconnaître la *signification abdominale* du syndrome, qui s'impose de la manière la plus évidente : ce qui est délicat, c'est de répondre aux deux questions suivantes :

1° Les accidents sont-ils d'origine pneumococcique ?

2° S'agit-il bien d'une pseudo-perforation ?

1° Lorsqu'ils surviennent au décours d'une pneumonie (obs. I, III, VI), il est aisé d'en soupçonner la nature. Dans une large mesure la même considération s'applique à la grippe, où le pneumocoque joue un rôle de premier plan. Mais ce ne sont là, bien entendu, que des présomptions ; la preuve véritable est fournie par la constatation du diplocoque de Talamon-Frænkel dans le sang (obs. V), ou dans les foyers métastatiques (obs. II).

A cette enquête préliminaire il ne faut d'ailleurs demander que ce qu'elle peut donner : lorsqu'elle est

négative, il faut se garder d'en tirer des conclusions fermes. Positive elle montre le malade en puissance de pneumococcie. Mais quelle est la nature des accidents observés : s'agit-il simplement de péritonisme ? C'est là le point capital car, de la solution du problème dépend la conduite à tenir.

2° Sur quoi se baser pour affirmer, malgré l'apparence angoissante des symptômes, qu'il s'agit bien d'une pseudo-perforation? Quelques détails d'examen permettent parfois de la soupçonner : ordinairement le facies n'est pas nettement péritonéal, souvent le pouls est peu accéléré et garde son amplitude, rarement il persiste de la diarrhée. Dans les fausses appendicites grippales en particulier, Villard insiste sur leur début spécifié par des frissons et de la courbature générale, sur la présence de gargouillement, le caractère paroxystique de la douleur et son siège à l'épigastre, sur l'absence d'enduit saburral de la langue. Mais ce ne sont là que des nuances, souvent délicates à saisir. Au cas de *méningisme* nous possédons un critérium solide dans le résultat de la ponction lombaire : il n'en est malheureusement pas de même pour la cavité abdominale et il est évident que la laparotomie est inutile, sinon dangereuse, lorsqu'elle n'est pas justifiée par des lésions d'ordre chirurgical.

Avouons franchement qu'il n'y a qu'une base de certitude : l'évolution : seul, l'examen complet du malade, répété à plusieurs reprises et à courts intervalles, permettra de poser un diagnostic aussi osé que celui de pseudo-perforation. Pendant ces jours

d'expectation armée, il faudra se rappeler que c'est là une éventualité exceptionnelle alors que les affections à indications opératoires sont légion : c'est à elles d'abord qu'on doit penser ; c'est elles qu'il est nécessaire d'éliminer et c'est ainsi qu'on arrivera, par *exclusion*, à admettre l'hypothèse de péritonisme pur.

Nous ne pouvons traiter en détail ce diagnostic différentiel, car il faudrait alors passer en revue la majeure partie de la pathologie du péritoine et de l'intestin. Laissons de côté les raretés ; en raison de leur fréquence écartons d'emblée les diverses coliques (hépatique, néphrétique, saturnine), et l'occlusion intestinale (1) qui sont caractérisées par l'apyrexie et attachons-nous à distinguer le syndrome étudié des trois maladies qui le simulent le mieux : l'appendicite, la fièvre typhoïde compliquée d'accidents péritonéaux, la péritonite aiguë à pneumocoques.

La confusion avec l'*appendicite* est le plus souvent commise elle est signalée cinq fois dans nos neuf observations. Villard a bien indiqué les éléments de discrimination. Au cas de pseudo-perforation pneumococcique, le début est marqué d'abord par des signes généraux, puis, secondairement, s'accuse la localisation abdominale. La douleur est plus intense à l'épigastre qu'au point de Mac Burney ; elle affecte souvent un mode paroxystique. Il n'existe pas d'empâ-

1. Citons pour mémoire un fait récent de M. Lortat-Jacob (18) ; cet auteur observa au décours d'une pneumonie un syndrome d'occlusion avec dilatation intestinale et torsion du mésentère.

tement au niveau de la région cæco-appendiculaire. La température se maintient en plateau sans oscillations, le pouls n'est que modérément accéléré.

Dans la pseudo-perforation pneumococcique, le tuphos, la langue rôtie, la fièvre en plateau, le météorisme peuvent faire penser à une *dothiénenterie ;* mais l'absence de taches rosées (ob. IV et V), d'hémorragies intestinales et de dicrotisme du pouls, le début brusque et l'évolution aiguë, l'existence d'un foyer lobaire ou d'une autre détermination pneumococcique seront suffisants pour écarter cette hypothèse qu'élimineront définitivement les épreuves de laboratoire. L'erreur est surtout facile quand la typhoïde est compliquée d'accidents péritonéaux (péritonites par perforation surtout, plus rarement pseudo-perforations ou péritonites par propagation) ; mais ceux-ci ne surviennent guère avant le troisième septénaire, alors que l'affection est déjà diagnostiquée et traitée : la confusion n'est possible que lorsqu'ils sont la première manifestation d'une forme ambulatoire. Au cas de pseudo-perforation typhique, le diagnostic étiologique ne présente qu'un intérêt théorique puisque la conduite à tenir est la même que dans le péritonisme pneumococcique.

Dans son type généralisé, la *péritonite à pneumocoques* reproduit d'assez près le tableau clinique que nous avons décrit ; il existe cependant alors quelques différences : diffusion de la douleur, importance de la diarrhée, caractère péritonéal plus accusé du facies et du pouls, fréquence du hoquet et de la dysurie,

apparition tardive de matité dans les flancs. Dans la forme localisée, le diagnostic ne se pose guère que les premiers jours et se fera en tenant compte des éléments précédents : plus tard, lorsque s'est constituée une poche purulente au voisinage de l'ombilic, il faudra se rappeler l'existence de cas tels que celui de l'observation I.

TRAITEMENT

Il est étroitement subordonné à la précocité et à l'exactitude du diagnostic, et, dans le chapitre précédent, nous avons déjà défini la conduite qu'il convient de suivre : l'expectation armée ; surveiller de près le malade, le revoir fréquemment, suivre les modifications du facies, du pouls et du météorisme ; c'est, en somme, la même attitude qu'en présence d'une contusion de l'abdomen qui paraît suspecte. Il faudra savoir attendre en plaçant de la glace sur le ventre, en instituant la diète, et en donnant au patient de petites doses d'opium pour lutter contre la douleur.

Il y aura lieu de remonter l'état général par des injections de sérum sous-cutané, d'adrénaline, de sparféine, d'huile camphrée. On est également autorisé à employer les métaux colloïdaux par voie intraveineuse. Il serait intéressant de mettre en œuvre la sérothérapie antipneumococcique qui a donné des résultats généraux encourageants au cours de l'épidémie de grippe.

Que penser de l'opération ? Logiquement elle semble inutile puisqu'il n'y a ni perforation à aveugler, ni pus à drainer. Dans le seul cas laparotomisé, la mort survint sans qu'on ait observé la sédation habituelle dans les pseudo-perforations typhiques (Woimant (40), P. Brocq (8). Nous nous rallions

pleinement aux conclusions du professeur Broca (5) : « ... j'estime que mieux vaut ne pas ouvrir le ventre tant qu'on n'y a pas constaté les signes d'un épanchement, libre ou enkysté. Aussi bien pour le gonocoque que pour le pneumocoque, je crois que l'ouverture précoce du péritoine donne à la virulence microbienne un coup de fouet désastreux. »

Cependant, quand les douleurs sont très violentes, le facies grippé, le pouls misérable, le météorisme énorme avec disparition de la matité hépatique, l'erreur de diagnostic sera presque fatale et entraînera une opération d'urgence. On ne saurait adresser de reproches au chirurgien qui est intervenu dans ces conditions : comme dans la fièvre typhoïde, il vaut mieux avoir à constater une pseudo-perforation que de laisser passer une péritonite aiguë.

OBSERVATIONS

Obs. I (Tordens) (35). — Au douzième jour d'une pneumonie, une fillette de huit ans présente les symptômes suivants : douleurs abdominales très violentes, vomissements porracés, température à 38°5, pouls à 140. On pense à une péritonite aiguë. Il existe, de plus, de la diarrhée et une pleurésie gauche.

L'abdomen se ballonne et l'on voit apparaître les jours suivants de l'œdème de la paroi et de la circulation collatérale. Dans la région hypogastrique on constate tous les signes d'un épanchement liquide. L'état général reste grave pendant huit jours, puis tout s'efface sans opération ni issue spontanée de pus : le retour à la santé se fait en quinze jours. Aucun examen de laboratoire n'avait été pratiqué.

Obs. II (Lop et Mme Bonus) (29). — Une femme de vingt-huit ans accouche le 1er avril 1900 : trente-six heures après, le 2 à 5 heures du soir, lassitude, douleurs sous le sein droit, 38°5 : à 9 heures 39°9, forte dyspnée. Les lochies sont et resteront normales, l'involution utérine se poursuivra sans incident.

Le 3 au matin, 38 degrés, dyspnée intense, douleur à la base thoracique et à la partie supérieure de l'abdomen. Hypogastre ballonné. Le 4 « le facies est grippé, pâle : la malade se plaint de l'abdomen qu'à travers les draps on voit distendu ; découverte, la paroi abdominale apparaît luisante, presque rouge, la palpation la plus légère réveille de très vives douleurs : « soif ardente, hoquets persistants, vomissements abondants, nettement porracés,

dysurie douloureuse ». Au poumon, douleur au sein droit sans signe objectif. Pouls petit, misérable, mal frappé ; 38°6. Diagnostic : péritonite suraiguë. Glace, opium.

Le 5, même état ; le 6 les vomissements ont cessé et, à partir du 7 au soir, le syndrome péritonéal s'atténue franchement. Le 12, arthrite purulente du poignet gauche : on l'ouvre le 13 et on retire 30 grammes de pus épais, verdâtre, homogène. Guérison au bout de dix-huit jours.

Du 24 avril au 2 mai, parotidite gauche qui se termine par résolution. Le 30 mai, pneumonie lobaire gauche. Malade complètement guérie le 8 juin,

Examens bactériologiques. — Présence de pneumocoques : 1° dans le pus du poignet ; 2° dans le liquide vaginal ; 3° dans le liquide séreux parotidien prélevé par ponction capillaire. Pas d'hémoculture.

Obs. III (Broca (5). — L'auteur rapporte un cas d'infection péritonéale d'origine sanguine chez un petit garçon : « Chez cet enfant, il y avait eu au cours d'une pneumonie des vomissements péritonéaux très nets, en décroissance évidente quand je vins le surlendemain ; aucun épanchement ne se produisit et l'enfant guérit sans intervention opératoire... La symptomatologie prouvant la participation du péritoine a été assez nette pour que je croie fermement qu'il y a eu péritonite diffuse, légère, non suppurée. »

Obs. IV (Villard) (39). — Un soldat est admis avec le diagnostic d'appendicite : début quarante-huit heures avant par violentes douleurs abdominales, état nauséeux, arrêt des gaz et des matières. A l'entrée, 39°4 : ventre sensible partout, surtout dans la fosse iliaque droite. Mais

celle-ci ne présente pas d'empâtement et gargouille. Céphalée violente. Langue un peu saburrale. Ces derniers symptômes font écarter le diagnostic d'appendicite. Les jours suivants, plateau au-dessus de 39 degrés avec oscillations de quelques dixièmes, pouls à 80. Amélioration des réactions abdominales, apparition d'un état de torpeur générale sans taches rosées. Au huitième jour, chute en lysis qui se termine le douzième jour. Bradycardie à 60 pendant la convalescence.

L'auteur rapporte trois observations identiques chez deux femmes de trente et trente-deux ans, chez une petite fille de cinq ans : dans tous ces cas contamination grippale nette, syndrome d'occlusion, terminaison rapide par guérison spontanée.

Obs. V (Flandin, Debray, Françon) (18). — C..., dix-huit ans, journalière, est prise brusquement, le 23 mai 1919, de fièvre élevée avec céphalée violente et frissons. Ni épistaxis, ni diarrhée : constipation ; à trois reprises des lavements ramènent des matières d'aspect normal très fétides.

Le 24, apparaît brusquement une douleur épigastrique très violente avec nausées et vomissements bilieux. Le 25, un médecin trouve un ventre très ballonné avec défense musculaire et douleur au point de Mac Burney. Il porte le diagnostic d'appendicite et fait transporter la malade à l'hôpital.

A l'entrée, le 26 mai à 18 heures, la malade est dans le tuphos et ne répond à aucune question : facies cyanosé mais non péritonéal (yeux non excavés, nez non pincé). Langue rôtie, pouls à 100, bien frappé, 40 degrés. A l'examen, abdomen très distendu et météorisé : l'estomac paraît distendu ; sensibilité épigastrique élective ; la matité

hépatique a disparu. Pas de taches rosées, pas d'épanchement péritonéal, pas de signe pulmonaire. Urines rares, un peu albumineuses. A 22 heures même état : pouls 116, bien frappé.

Le 20, au matin, la malade est vue par M. Lapointe. En raison de l'absence persistante de gaz et de matières, du météorisme considérable, il pense à une perforation possible et pratique une laparotomie exploratrice ; il trouve « un péritoine un peu congestionné, sans exsudat ni liquide dans les culs-de-sac. L'intestin et l'appendice sont absolument indemnes. Il n'y a pas de trace de perforation. Le symptôme le plus frappant est la dilatation des anses de l'intestin grêle. Suture immédiate. »

Après l'intervention l'état général s'aggrave : ataxo-adynamie, cyanose, pouls incomptable, température à 41 degrés. Malgré les lavements, la malade n'émet pas de matières. On pratique des injections de sérum glucosé adrénaliné, d'électrargol, de spartéine, des inhalations d'oxygène. La malade meurt le 29 mai.

Autopsie. — Dès l'ouverture de l'abdomen, les anses intestinales surdistendues s'échappent au dehors. Le péritoine ne renferme que quelques cuillerées de liquide séro-fibrineux. Péritoine pariétal un peu vascularisé, sans lésion apparente. L'intestin, examiné avec soin dans sa totalité, ne présente que de la surdistension : les 50 derniers centimètres de l'iléon qui ont été particulièrement explorés par le chirurgien sont un peu congestionnés. Après ouverture, la muqueuse paraît normale : les plaques de Peyer ne sont même pas hypertrophiées.

Foie un peu congestionné (1.580 gr.), rate grosse, violacée, presque liquéfiée à la coupe (430 gr.). Reins à cortex congestionné (150 et 170 gr.). Cœur (275 gr.), pancréas,

plèvre, normaux. Les poumons sont congestionnés dans leur ensemble, surtout aux bases où il y a presque de l'hépatisation. Mais pas de lésion en foyer. « L'autopsie permet simplement de poser le diagnostic de septicémie avec distension aiguë de l'intestin ».

Examens de laboratoire. — 1° Hémoculture (27 mai) sur milieu Truche : diplocoques encapsulés, Gram +.

2° Frottis de la rate et du cœur au moment de l'autopsie : nombreux diplocoques encapsulés, Gram +.

3° Culture du sang du cœur prélevé à l'autopsie : culture pure du même germe.

4° Inoculation à la souris des cultures 1° et 2° : l'animal est tué en vingt-quatre heures. Il s'agit donc bien du pneumocoque.

Obs. VI (Lapointe) (18). — L..., dix-sept ans, manœuvre, entre le 31 mars 1918 dans le service de M. Talamon pour une pneumonie droite dont la résolution se fit normalement.

Le 9 avril, élévation de température : le malade se plaint du genou droit et de l'abdomen. Le 10, genou globuleux, rosé, douloureux : pas de point osseux douloureux, distension synoviale, circulation collatérale. Ventre uniformément distendu et douloureux, sans péristaltisme ni saillie individualisée des anses. Pas de signe net d'épanchement. Plusieurs selles liquides depuis trois jours: vomissements alimentaires les deux derniers jours. Langue un peu sèche, pouls 100, température 39 degrés. Le 11, pas d'intervention abdominale. Diète absolue, sérum adrénaliné, glace. Sous anesthésie locale on pratique l'arthrotomie qui évacue une grande quantité de pus un peu rougeâtre : lavage permanent au Carrel-Dakin.

Le 12, amélioration très nette de l'état général, 38°2. Le

ventre est moins distendu et la laparotomie est encore moins indiquée que la veille. Le 13, amélioration plus marquée, 37°8 : la suppuration articulaire a considérablement diminué. Le 15, apyrexie : le ventre, presque plat n'est plus douloureux à la pression, la diarrhée a disparu ; langue humide. Le 18, tous les symptômes péritonéaux ont disparu ; on supprime le lavage articulaire. Le malade quitte l'hôpital guéri le 20 mai.

CONCLUSIONS

I. Précédée ou non de grippe, la septicémie pneumococcique, avec ou sans foyer lobaire du poumon, est susceptible de réaliser un syndrome de pseudo-perforation comparable à celui de la fièvre typhoïde.

II. Début brutal, douleur à prédominance épigastrique, vomissements porracés, arrêt des matières et des gaz, météorisme considérable, fièvre élevée en plateau, pouls modérément accéléré, tels sont les éléments du tableau clinique. La durée des accidents est courte. Dans la très grande majorité des cas, l'orage abdominal s'efface rapidement et la règle est la guérison spontanée, parfois retardée par l'apparition de foyers pneumococciques secondaires ou articulaires. Les cas mortels sont exceptionnels.

III. La pathogénie des accidents est encore obscure : on doit les classer provisoirement dans le cadre du péritonisme de Gübler.

IV. Le diagnostic positif sera toujours délicat : il faudra tenir compte des commémoratifs, des résultats de l'hémoculture, de l'analyse détaillée des symptômes et surtout de l'évolution des accidents ; il y aura lieu de les différencier surtout de l'appendicite, des manifestations péritonéales de la fièvre typhoïde,

de la forme généralisée des péritonites pneumococciques.

V. Le traitement sera subordonné au diagnostic : il faudra s'abstenir de toute opération et se borner à l'expectation armée avec opium, diète, glace sur le ventre, médication générale par le sérum sous-cutané, les métaux colloïdaux et les toni-cardiaques.

Le Président de la thèse
CHAUFFARD

Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

1. Arnozan et Cassaet. — Péritonite primitive à pneumocoques. *Soc. méd. des Hôp.*, n° 2, 18 janvier 1895, p. 54.
2. Batisse. — Des formes graves de la péritonite à pneumocoques. *Th. Paris*, 1903.
3. Boidin. — Péritonites pneumococciques. Manuel Debove, Achard, Castaigne, t. II, Paris, 1908.
4. Boulaz. — Les affections à pneumocoques indépendantes de la pneunomie franche. *Th. Paris*, 1891.
5. Broca. — Péritonites à pneumocoques. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, n° 84, 21 oct. 1900, p. 997.
6. — Péritonites pneumococciques. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1904, p. 385.
7. — Péritonites pneumococciques. *Bull. Soc. Péd.*, 1905, p. 93.
8. Brocq. — Fausse perforation au cours d'une paratyphoïde B (Rapport de M. Rochard). *Soc. de Chir.*, 6 mai 1919, n° 16, p. 680.
9. Brun. — Péritonites à pneumocoques chez l'enfant. *Presse médicale*, n° 17, 27 février 1897, p. 89.
10. Burckardt. — Puerperal infection mit Pneumococceus Frænkel. *Beitr. zur Geburtshilfe und gynækologie*, 1901, V, p. 13.
11. Carratier. — De la péritonite à pneumocoques. *Th. Paris*, 1901.
12. Courtois-Suffit. — Péritonite aiguë. Traité de Médecine Charcot, Bouchard, Brissaud, t, IV, 2e édition, Paris, 1900, p. 615.
13. Desguins. — Les pneumococcoses. *Gaz. méd. Belge*, 1908, n° 18.
14. Dieulafoy. — Péritonites pneumococciques. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, t. I, 1896 1897, p. 396.

15. — Péritonites à pneumococoques. Manuel de path. int., 14e édit. Paris, 1903, t. IV.

16. Ehringer. — Contribution à l'étude des péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives. *Th. Paris*, 1906.

17. Féréol. — De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans la péritonite. *Th. Paris*, 1859.

18. Flandin, Debray et Françon. — Syndrome péritonéal et dilatation intestinale dans la pneumococcie aiguë. *Soc. méd. des Hôp.*, n° 31, 7 nov. 1919, p. 493 (Discussion Lortat-Jacob).

19. Gauderon. — De la péritonite aiguë chez les petites filles. *Th. Paris*, 1876.

20. Gübler. — Du péritonisme et de son traitement. *Journ. de thérap.*, 1876, p. 765 et 1877, p. 41.

21. Guinard. — Infections du péritoine. Traité de chirurgie, Le Dentu, Delbet, t. VII, Paris, 1899, p. 241.

22. Jensen. — Uber Pneumokokkenperitonitis. *Arkio fur Klin. Chir.*, t. LXX, 1902, p. 91.

23. Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. *Th. Paris*, 1903.

24. Landouzy. — Pneumococcie. Traité de Médecine et de thérapeutique, Gilbert, Thoinot, t. X.

25. Lecocq. — Contribution à l'étude de la péritonite suppurée à pneumocoques. *Th. Paris*, 1893.

26. Lemierre, Abrami et Joltrain. — Pneumococcémies avec localisations pulmonaires tardives. *Gaz. des Hôp.*, 1908, p. 1323.

27. Lenormant et Lecène. — Les péritonites à pneumocoques. *Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, n° 2, 10 avril 1905, p. 225.

28. Lesné et Marre. — Point de côté abdominal et phénomènes appendiculaires dans la pneumonie infantile. *La Clinique*, n° 33, 14 août 1908, p. 513.

29. Lop et Mme Bonus. — Pneumococcie aiguë généralisée à début péritonéal trente-six heures après l'accouchement. *Gaz. des Hôp.*, n° 97, 28 août 1900, p. 2091.

30. Michaut. — Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoque chez l'enfant. *Th. Paris*, 1901.

31. Morisse. — Contribution à l'étude des péritonites à pneumocoques. *Th. Paris*, 1892.

32. Ollivier. — Syndrome péritonéal aigu sans lésion intestinale ou viscérale observé au cours d'une fièvre paratyphoïde B. *Th. Paris*, 1919.

33. Pissavy. — Les maladies du péritoine. Paris, 1911, Doin éditeur.

34. Richet. — Etude clinique et expérimentale des entérites. *Th. Paris*, 1902.

35. Tordens. — Fragments de pédiâtrie. Bruxelles, 1897 (cité par Lenormant et Lecène).

36. Triboulet. — De la valeur du syndrome péritonéal et de la diarrhée dans les septicémies à pneumocoques. *Soc. méd. des Hôp.*, n° 26, juillet 1911.

37. A propos du syndrome de pseudo-perforation dans la fièvre typhoïde. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 déc. 1912.

38. Les manifestations congestives sur le tractus digestif. Leur valeur diagnostique et pronostique. *Soc. méd. des Hôp.*, n° 1, 10 janvier 1913, p. 27,

39. Villard. — Les fausses appendicites grippales. *Lyon-médical*, n° 12, décembre 1918, p. 534.

40. Woimant. — Les péritonites sans perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1911.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	7
Historique	9
Analyse clinique	12
Diagnostic	22
Traitement	27
Observations	29
Conclusions	35
Bibliographie	37

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 4415-20

163

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE